

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 160

Contribution à l'Etude
du
Diabète Héritaire et Familial

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Yves LEMOYNE de VERNON

Né le 13 Novembre 1903 à FIRMINY (Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU DIABÈTE HÉRÉDITAIRE ET FAMILIAL

LEMOYNE DE VERNON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 160

Contribution à l'Etude
du
Diabète Héritaire et Familial

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Yves LEMOYNE de VERNON

Né le 13 Novembre 1903 à FIRMINY (Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	FATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NGGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOUT	BERNHEIM	MORENAS
RHENTER	DEVIC	DECHAUME	REBATTU Ch..
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch..
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch...
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch..
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SAVY, président ; MOURIQUAND, assesseur ;
DUFOURT et J.-F. MARTIN.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MA SŒUR

A MON ONCLE LE DOCTEUR LEMOYNE DE VERNON

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Qu'il trouve ici l'expression de
notre vive gratitude pour la bien-
veillante courtoisie avec laquelle
il nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre thèse.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE

Il nous a inspiré cette thèse et ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils pour nous permettre de mener à bonne fin notre travail. Nous le prions d'agréer ici nos remerciements et l'hommage de notre reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION à L'ÉTUDE DU DIABÈTE HÉRÉDITAIRE ET FAMILIAL

Avant-propos

L'étude de l'hérédité dans le diabète sucré ne semble avoir été l'objet que de travaux assez restreints: il n'existe pas à notre connaissance d'œuvre d'ensemble sur la question. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rassembler des documents un peu épars jusqu'ici, d'en dégager quelques données essentielles et de consacrer notre thèse à un essai de mise au point du sujet.

Dans ce travail nous ne ferons pas entrer uniquement l'étude des cas où le diabète existe chez les ascendants, mais ceux aussi où on le retrouve parmi les collatéraux des diabétiques. Enfin nous serons amené à envisager une hérédité plus indirecte à propos des rapports de certaines diathèses avec le diabète sucré.

Indiquer les lois de cette hérédité, fournir de bonnes observations et arriver enfin à des conclusions justes constituent une lourde tâche, beaucoup trop lourde pour nous. Cependant une connaissance suffisante de la langue anglaise nous ayant permis de consulter quelques publications périodiques de l'Angleterre et de l'Amérique, source des plus riches pour la question

qui nous occupe ; séduit par la bonté du sujet, encouragé par l'accueil de M. le Professeur SAVY et par la bienveillance avec laquelle il mit à notre disposition les archives de son service, conseillé sûrement par M. le Docteur DELORE, nous nous sommes laissé tenter et nous apportons ici notre modeste contribution à l'étude de l'hérédité dans le diabète.

Historique

Les causes du diabète la plupart du temps nous échappent et nous sommes encore réduits pour expliquer son origine à invoquer des considérations d'ordre général souvent vagues et incomplètes. Certaines notions étiologiques sont cependant bien connues et l'on sait notamment que l'hérédité en est un des principaux facteurs.

La notion de l'hérédité dans l'étiologie du diabète paraît avoir été mise en lumière pour la première fois par Rondelet, un médecin de Montpellier, au début du xvi^e siècle.

La question reste ensuite dans l'ombre et deux cents ans s'écoulèrent avant que cette idée ne fut définitivement formulée : ce fut Johann Peter-Franck qui l'établit nettement.

Cependant cette particularité avait déjà retenu l'attention de certains pathologistes : entre autres Morton vers 1670, une centaine d'années avant Franck, avait signalé un cas de diabète héréditaire (le père et le fils) et celui d'un enfant dont les trois frères étaient morts de cette maladie.

Plus tard, un contemporain de Franck, Rollo, en 1780, cite le cas d'un père mort diabétique dont le

fil, la fille et la fille de cette dernière furent diabétiques.

Un autre médecin anglais Clarke, médecin de l'hôpital de Nottingham, rapporte dans le compte rendu clinique de son service de 1807 à 1811 avoir observé une famille où 6 enfants sur 12 furent atteints de diabète.

Par la suite, Mosler dit avoir donné des soins à une malade dont le père, la mère, le fils et deux sœurs furent diabétiques.

Et combien d'autres qui relatent des faits qui ne font que confirmer les précédents.

L'idée de Rondelet était donc désormais généralement acceptée et vers la fin du siècle dernier un certain nombre d'auteurs : Frerichs, Seegen, Cantani, Kulz... publièrent des statistiques exposant, pour l'ensemble de leurs observations de diabète, la proportion des cas dans lesquels ils avaient rencontré l'hérédité — s'attachant ainsi à démontrer que le diabète sucré ou tout au moins une certaine prédisposition à son développement tend à se transmettre dans les familles et est héréditaire.

Bouchardat, Bouchard, puis Raphaël Lépine admirent également cette notion de l'hérédité dans le diabète.

De nos jours et jusque dans ces dernières années d'importantes publications furent faites sur ce sujet.

Les Américains et les Anglais notamment semblent s'en être particulièrement occupés. Nous ne ferons que citer les principaux de ces auteurs : Cammidge (1928), Parkes (1929), Allison (1930), Kennedy (1931), Wright (1931).

Cambridge parmi eux mérite pour ses travaux expérimentaux une place à part.

Nous avons pu trouver chez ces auteurs, avec de nombreux détails à l'appui, d'intéressantes statistiques et nous y avons recueilli quelques observations sur le sujet qui fait l'objet de ce travail.

Il nous faut encore mentionner à l'étranger les noms des Allemands Huckens (1925), Priesel et Wagner (1929), W. Fincke (1930) et du Suédois Hansen.

Enfin, l'année 1931 marque une date importante dans l'histoire de la question qui nous intéresse : celle de la communication de Marcel Labbé à l'Académie de Médecine dans sa séance du 13 juin, communication qui constitue une étude très documentée sur les conceptions modernes du diabète héréditaire. Nous y avons puisé de nombreux renseignements.

Etiologie

Nous allons envisager dans ce chapitre les différents modes d'hérédité. Auparavant certains caractères étiologiques sont à signaler.

AGE. — Le diabète d'origine héréditaire peut se manifester à tous les âges. Cependant Pleasants et Van Noorden ont fait ressortir la particularité suivante soulignée par Lion et Moreau ; *lorsque le diabète se montre dans une même famille pendant plusieurs générations il semble qu'il atteigne des sujets d'autant plus jeunes que la génération est plus avancée.*

Van Noorden soigna plusieurs membres d'une même famille appartenant à trois générations successives. Dans la première génération il y eut un cas léger de diabète, dans la seconde deux femmes en furent atteintes à l'âge moyen de la vie, dans la troisième la maladie frappa deux enfants qui en moururent rapidement.

Pleasants cite un cas analogue : un homme devint diabétique à 40 ans, un de ses fils à 28 ans, et quatre neveux ou nièces de ce dernier furent atteints entre 10 et 20 ans.

Même fait dans une observation de Wegeli : dans une

première génération le grand-oncle est diabétique, dans la deuxième le père le devint, dans la troisième deux enfants moururent du diabète entre 4 et 7 ans. (Observations rapportées par Lion et Moreau dans les Archives de Médecine des enfants, T. XII, pages 21-41, 1909.)

SEXE. — *L'hérédité paternelle est plus fréquente que l'hérédité maternelle.* La statistique de Kulz montre le père diabétique dans 6 pour 100 des cas, la mère dans 4 pour 100. Cantoni a noté l'hérédité partenelle dans 9 pour 100 des cas, et dans 4 pour 100 seulement l'hérédité maternelle.

Peut-être faut-il attribuer cette importance de l'hérédité paternelle au fait que la femme diabétique est assez fréquemment stérile alors que — si l'homme diabétique est souvent atteint d'un degré variable d'impuissance — le diabétique jeune peut généralement avoir des enfants.

Modes d'hérédité

1° HÉRÉDITÉ DIRECTE

Tantôt l'hérédité est directe ou *similaire*; autrement dit un diabétique donnera naissance à un diabétique.

2° HÉRÉDITÉ INDIRECTE

Tantôt l'origine héréditaire de la maladie se retrouve lorsque l'on recherche chez les ascendants non plus seulement le diabète mais encore les diverses manifes-

tations de ce groupe morbide que l'on désigne sous le nom d'arthritisme. *Il y a alors hérédité de transformation*: des parents de souche arthritique donnant naissance à des enfants qui deviendront diabétiques dans un âge plus ou moins avancé.

On connaît la fréquence chez les membres d'une même famille du diabète, de la goutte et de l'obésité, c'est-à-dire des manifestations de la diathèse arthritique. Il n'est pas douteux qu'un pareil terrain prédispose à l'éclosion du diabète et que les descendants de ces sujets puissent devenir glycosuriques sous l'influence d'une cause minime qui resterait sans effet sur un terrain vierge.

Bouchard, Bouchardat ont insisté sur l'importance de cette hérédité.

« De son côté Marcel Labbé pense qu'il y a lieu d'établir dans l'étiologie du diabète une distinction entre l'hérédité proprement dite et la « *transmission familiale d'habitudes de suralimentation* ». Ainsi, écrit-il dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine* du 16 juin 1931, « lorsqu'un enfant fils d'obèses prend de bonne heure l'habitude de la suralimentation, à l'exemple de ses parents l'obésité et le diabète surviennent chez lui d'une façon précoce. A voir sa ressemblance avec ses parents on pourrait croire à l'hérédité, cependant il n'y a là qu'une maladie acquise, conséquence de l'éducation morbide donnée par ses parents. »

Enfin, en dehors de cette hérédité, on peut se demander si n'interviennent pas aussi *certaines infections, elles-mêmes souvent héréditaires*: ainsi la *syphilis* et la *tuberculose*.

L'hérédo-syphilis a été fréquemment invoquée et notamment dans le cas classique de Lemonnier concernant un enfant de 7 ans, fils d'un père syphilitique. (LEREBOULLET, Journal Médical français, janvier 1924. Citons aussi les *thèses de MM. Troller* 1905, *Bouchard* 1920). La part qui lui revient est difficile à trancher mais il n'est pas douteux qu'elle prépare le terrain au diabète.

D'autre part, sans entrer dans la discussion de l'hérédité d'une tuberculose qui à son tour pourrait entraîner le diabète, on doit admettre la possibilité de son intervention comme facteur prédisposant.

3° HÉRÉDITÉ COLLATÉRALE

C'est le terme sous lequel on désigne parfois l'atteinte par la même maladie de plusieurs frères ou sœurs : c'est le *Diabète familial*. Est-il logique de rendre l'hérédité responsable de l'atteinte simultanée de plusieurs membres d'une même famille ? — Au premier abord il ne le semblerait pas, ce qui caractérise l'hérédité étant essentiellement le fait de retrouver la maladie parmi les ascendants (parènts, grands-parents, oncles).

A la réflexion pourtant *le caractère héréditaire semble bien ressortir dans le diabète familial* car il faut considérer, comme le fait remarquer M. Labbé, que « nous ne pouvons pas faire commencer l'étude de l'hérédité à l'examen d'une première famille de générateurs, mais que ceux-ci ainsi que leurs ascendants, leurs descendants et leurs collatéraux font tous par-

tie d'un même système héréditaire dont l'évolution se poursuit à travers les siècles ».

Aussi, dans les cas de diabète familial où l'on ne retrouve pas la maladie parmi les ascendants, n'est-il pas invraisemblable de penser que « l'hérédité remonte peut-être plus haut que la génération que nous avons pu observer et échappe ainsi à notre inspection ».

Dans ces conditions il semble bien qu'on soit en droit de faire entrer le diabète familial dans le cadre du diabète héréditaire.

D'ailleurs, il est des cas où le caractère héréditaire du diabète familial apparaît en évidence : ainsi *dans le diabète familial infantile*.

En effet, alors que l'influence de l'hérédité sur le développement du diabète infantile considéré en général est variable et donne lieu à contestation, on s'accorde généralement à reconnaître que dans l'étiologie du diabète infantile familial cette hérédité joue un rôle considérable.

Dans l'article cité plus haut des *Archives de Médecine des enfants*, Lion et Moreau écrivent que sur 18 observations de diabète familial infantile ils ont retrouvé 11 fois le diabète chez les ascendants directs ou collatéraux, soit dans 62 pour 100 des cas. « L'hérédité, ajoutent-ils, est tantôt d'origine maternelle, tantôt d'origine paternelle. Parfois le père et la mère sont indemnes, mais un oncle ou une tante est diabétique. Dans quelques cas l'hérédité est particulièrement chargée et, comme dans les observations de Pleasants, Wegeli, on trouve le

diabète chez la mère et chez la grand'mère, le grand oncle et l'oncle maternels, le père et le grand-oncle. »

Et il nous a paru légitime dans cette étude consacrée au diabète héréditaire de ne pas passer sous silence le diabète familial.

Fréquence de l'hérédité

Statistiques

Nombreux sont les auteurs qui s'attachèrent à fixer, en des statistiques, le résultat de leurs observations sur la fréquence de l'hérédité diabétique. Nous en avons relevé quelques-unes, pour la plupart dans un travail de *Wright* (*Journal of the amer. med. Assn.*, page 484, 4 octobre 1931), les autres dans le traité de Lépine « Le diabète sucré ». Quoique variables dans leurs chiffres, elles montrent la présence du facteur héréditaire dans un grand nombre de cas.

Frerichs, en 1884, publia une statistique portant sur 400 cas, dans lesquels il aurait rencontré l'hérédité dans 9,8 *pour 100* des cas.

Seegen, en 1893, déclara que 14 *pour 100* des diabétiques qui l'avaient consulté avaient leur père ou leur mère diabétique.

Wegeli, en 1895, signale avoir noté l'hérédité dans 29 *pour 100* des cas.

La statistique de Kulz, en 1899, montre l'hérédité chez 23 *pour 100*.

Cantoni, dont la statistique totale porte sur 1108

diabétiques, a relevé l'existence du diabète dans la famille de 296 de ses malades, soit dans 26,7 *pour 100 des cas*. Chez 28 (9 *pour 100*) le père était diabétique, chez 12 (4 *pour 100*) c'était la mère. En somme dans 13 *pour 100* des cas l'hérédité était directe.

Vers la même époque Bouchard trouva cette hérédité dans 25 *pour 100* des cas, tandis que Naunyn, en 1906, ramène ce chiffre à 17 *pour 100*, étude faite de ses 398 cas de diabète.

En 1917, Van Noorden publia une statistique notant l'existence de l'hérédité dans 25 *pour 100* des cas, comme Bouchard. Le même Noorden avait signalé l'histoire d'une famille où dans la première génération survint un cas de diabète, dans la deuxième trois cas, et dans la troisième deux cas.

Si l'on passe maintenant à l'examen de travaux plus récents on remarque la ressemblance des chiffres qu'on y trouve.

Ainsi Montoro, en 1924, signale l'hérédité dans 18 *pour 100 des cas*. Seckel, en 1925, dans 26,4 *pour 100* (dans 17 *pour 100* il s'agit d'antécédents héréditaires, dans 9 *pour 100* d'antécédents familiaux). Joslin, en 1923, dans 21 *pour 100* ; et en 1927, il publiait une deuxième statistique portant sur 2.644 cas de diabète où il notait l'existence de l'hérédité dans 25,5 *pour 100* des cas. Cammidge, en 1928, la note dans 28 *pour 100*.

En somme (et si l'on excepte John qui trouva l'hérédité dans seulement 9,7 *pour 100* des cas, tandis que Hoogslag élève cette proportion à 43 *pour 100* et que certains auteurs comme Priesel et Wagner considèrent l'hérédité comme constante), la fréquence de

L'hérédité dans le diabète d'après les statistiques de ces dernières années serait en moyenne de 25 pour 100.

Personnellement sur un total de 81 observations de diabétiques que nous avons pu réunir — dont 65 en consultant les archives du service de M. le Professeur Savy, à l'Hôtel-Dieu, les autres nous étant revenues grâce à l'obligeance de M. le Docteur Pierre Delore — nous avons noté 13 fois l'hérédité (directe ou collatérale) soit dans 15 pour 100 des cas.

Il existe donc une différence sensible dans les statistiques suivant que l'on s'adresse à des malades d'hôpital ou à des malades de clientèle. Il est à présumer que les statistiques établies dans les services hospitaliers sont inférieures à la réalité, l'interrogatoire n'étant pas toujours assez poussé. Aussi, l'hérédité n'étant pas recherchée systématiquement, beaucoup de cas de diabète héréditaire passent sans doute inaperçus.

Pathogénie

Les mêmes difficultés auxquelles on se heurte dans la pathogénie des diverses manifestations arthritiques goutte, obésité, etc..., se retrouvent lorsqu'il s'agit d'expliquer la nature de l'hérédité diabétique. Certains pathologistes comme Bouchard dans son *Traité des maladies par ralentissement de la nutrition* pensent qu'il s'agit de la transmission héréditaire d'une diathèse dont le diabète n'est qu'une des manifestations symptomatiques. D'autres croient que c'est la maladie elle-même qui se transmet avec son substratum anatomo-physiologique.

Aujourd'hui que le rôle des flots de Langherans est bien connu, la plupart des auteurs s'accordent à concevoir la « *transmission héréditaire du diabète sous la forme d'une transmission de l'insuffisance Langheransienne* » (Labbé), insuffisance qui se traduira plus tard par de l'inaptitude au métabolisme des hydro-carbonés.

Ce processus pathogénique explique en effet la manifestation du diabète lorsqu'il apparaît au moment des périodes les plus actives du développement organique à la puberté par exemple alors que l'organisme réclame une activité plus grande des flots de Langherans. Il nous aide aussi à comprendre l'apparition du

diabète à l'occasion de la suralimentation, « chez des sujets qui ont hérité d'organes glyco-régulateurs capables de suffire à une petite tâche mais non à un travail exagéré » (Labbé).

Dans ce domaine de l'insuffisance pancréatique on est en droit de se demander si l'hérédosyphilis — dont on connaît l'importance et la fréquence des localisations sur cette glande — n'intervient pas plus souvent qu'on ne le croit dans certains cas de diabète héréditaire.

Par ailleurs, l'insuffisance fonctionnelle du foie a été également invoquée. La question est discutée. Cependant, de par la physiologie, il semble qu'on puisse être amené à attribuer au foie un rôle dans certains diabètes.

Ces théories pathogéniques une fois exposées il y a lieu de se demander avec les divers auteurs si l'insuffisance Langheransienne transmise héréditairement est la cause déterminante du diabète ou si elle prédispose simplement à son développement.

L'existence de cas sévères dans l'âge le plus tendre et dans l'enfance serait en faveur de la première hypothèse. Il s'agirait alors de la transmission directe d'une insuffisance irréductible des îlots de Langherans.

D'autre part, la coexistence dans un âge plus avancé d'un diabète plus bénin avec d'autres maladies ferait penser à l'hérédoprédisposition. Il s'agirait alors simplement d'une insuffisance partielle de la fonction du métabolisme des hydrates de carbone, augmentée encore par les fautes acquises de l'assimilation et de la nutrition et aboutissant chez des gens ainsi prédispo-

sés, au diabète. Le type bien connu de diabète bénin que l'on trouve chez certaines races (Israélites, Indous, Japonais) appartient sans doute à cette catégorie.

Ainsi donc, comme le fait remarquer Cammidge, il apparaît qu'il y a deux groupes de facteurs qui tendent à produire le diabète sucré chez un individu : l'hérédité et les facteurs acquis. Dans beaucoup de cas le diabète est le produit de ces deux facteurs. Qu'ils soient très importants tous les deux, et la maladie théoriquement sera inévitable ; qu'ils soient peu accusés, l'individu pourra ne jamais manifester de symptômes de diabète durant sa vie, ou des symptômes si légers qu'ils passeront inaperçus. C'est ainsi que le diabète est quelquefois découvert lorsqu'on examine les urines des membres bien portants de la famille d'un diabétique.

Quoiqu'il en soit il faut faire remarquer avec Marcel Labbé « qu'il est difficile de comprendre comment cette insuffisance de fonctionnement des îlots de Langerhans et de la production d'hormone insuliniennne transmise « ab ovo » est susceptible de rester latente pendant une partie de l'existence pour se démasquer brusquement chez des individus qui n'ont fait souvent aucun excès alimentaire comme le sont ceux que nous voyons atteints de diabète maigre ».

Etude expérimentale

Si la clinique nous apporte la preuve de l'existence d'un facteur héréditaire dans le diabète, les notions que nous pouvons posséder de cette hérédité restent assez imprécises.

Bien que le diabète soit une maladie relativement commune et répandue, des renseignements exacts sont souvent difficiles à recueillir. Il est rare en effet de rencontrer des malades qui possèdent du passé de leur famille une connaissance suffisante. Et si par l'interrogatoire des malades et de leurs proches nous pouvons connaître les antécédents des parents et quelquefois des grands-parents, nous ignorons tout des générations précédentes qui cependant jouent un rôle non négligeable — les expériences de Mendel sur les plantes l'ont prouvé.

Ce défaut de documentation sur l'histoire pathologique des générations éloignées est la raison principale de notre ignorance des lois de l'hérédité dans le diabète.

Chez les animaux et dans le règne végétal notre connaissance de l'hérédité n'a pu être obtenue que par l'élevage expérimental et par l'analyse. Ces moyens n'étant pas applicables chez l'homme. Cammidge eut

l'idée d'employer la méthode suivante: rassembler toutes les données valables sur l'histoire d'une famille, en faire une généalogie et en comparer les résultats avec les « cas types » résultant d'un travail expérimental sur certains animaux.

Expérience de Cammidge

Ce sont deux auteurs anglais *Cammidge et Howard* qui démontrèrent expérimentalement pour la première fois, en prenant des souris comme sujets d'expérience, la transmission de certains défauts dans le métabolisme des hydrates de carbone.

Nous avons relevé l'analyse de ce travail expérimental dans un article de Cammidge, dans le « *British Medical Journal* » du 27 octobre 1928, et dans une publication de Wrigth au « *Journal of the amer medic. Ass. Sc.* p. 484-491 », du 4 octobre 1931.

Ayant choisi deux types de souris: une race de souris hyperglycémiques et une race de souris normoglycémiques, Cammidge constata les résultats suivants:

En conjuguant des souris hyperglycémiques avec des souris normo-glycémiques, il obtenait une race de sujets normaux. — S'il marie un de ces sujets normaux avec une souris hyperglycémique, il y aura dans leur portée un nombre égal de souris hyperglycémiques et de souris normales en apparence. Cammidge appelle ces dernières des « hybrides ».

L'union de deux souris hybrides produira à la fois des souris hyperglycémiques et des souris normo-glycémiques (mais dans une proportion déterminée, dans la proportion de 1 à 3). — Ce fait prouve que ces sujets, normaux en apparence, peuvent transmettre à leur descendance les caractéristiques morbides de leurs ascendants.

Poussant plus loin son expérience, Cammidge démontre ensuite que, en conjuguant une souris hybride avec une souris normo-glycémique, toute la progéniture sera normale. — Mais l'union de deux souris de cette descendance, ou l'union d'une souris avec une autre souris issue d'un lignage semblable produira à la fois des souris hyperglycémiques et des souris normo-glycémiques (mais dans la proportion de 1 à 3).

La principale valeur de ce travail nous semble résider en ceci : il démontre bien qu'une *tendance morbide déterminée peut demeurer latente pendant longtemps chez des êtres jouissant d'une bonne santé apparente pour réapparaître chez leurs descendants, même au bout de plusieurs générations, dans des conditions appropriées d'union.*

Et tout en faisant, sur les conclusions que Cammidge tire de son expérimentation, les réserves nécessaires (peut-on, par exemple, assimiler ces souris hyperglycémiques à des diabétiques ?), il n'est pas invraisemblable de penser que chez l'homme le diabète puisse se transmettre de génération en génération de la même manière que l'hyperglycémie chez les souris.

Les deux observations suivantes de diabétiques que Cammidge fournit à l'appui de ses conclusions, mon-

trent que les généalogies de certains malades ressemblent parfois assez exactement aux résultats obtenus dans les élevages expérimentaux.

PREMIERE OBSERVATION

Cambridge, Brit Med. J. 27 octobre 1928 (p. 740).

Il s'agit d'une femme diabétique qui a deux frères diabétiques, un autre frère et deux sœurs bien portants. Donc, dans cette famille, moitié de membres diabétiques, moitié de membres bien portants : caractéristique qui résulte, nous l'avons vu, de l'union d'un hyperglycémique avec un hybride.

Or, précisément, l'interrogatoire révéla que le père de cette femme était diabétique, la mère bien portante ; mais, comme elle avait une sœur diabétique, elle était probablement une hybride.

DEUXIEME OBSERVATION

(Cambridge loc. cit.) L'exemple des souris montre que l'union de deux hybrides donne une descendance composée pour un quart d'hyperglycémiques, et pour les trois autres quarts de normo-glycémiques.

Or, dans la famille d'un malade atteint de diabète, cette même proportion est trouvée.

Il s'agit d'un malade diabétique qui possède deux frères et une sœur bien portants (donc, proportion de 1 à 3 observée).

Du côté paternel, le père n'était pas diabétique, mais étant né d'une mère bien portante et d'un père diabétique, on peut supposer que c'était un hybride.

Quant à la mère, elle n'était pas non plus diabétique, mais ayant une sœur diabétique, elle était probablement une hybride.

Bien entendu, il ne saurait être question de tirer des travaux de Howard et de Cammidge des principes absolus. Les lois qui en découlent ne sont pas applicables dans toutes les circonstances à l'hérédité du diabète. Quoiqu'il en soit, nous en retiendrons ceci : c'est que le diabète peut demeurer à l'état latent, caché, pendant plusieurs générations, chez des individus en apparence bien portants par l'intermédiaire desquels, en quelque sorte, il reparaît au bout de plusieurs générations suivantes.

Etude clinique

Evolution et pronostic

Nous ne ferons pas, dans ce chapitre, un tableau clinique du diabète. La description de ses symptômes et de ses complications ne saurait trouver place dans le cas particulier que nous étudions ici. Certains points seulement retiendront notre attention : ceux qui ont trait à l'évolution du diabète héréditaire.

Jusqu'ici les différentes statistiques que nous avons citées englobaient tous les cas de diabète. Marcel Labbé reprit la question sous une autre forme, en considérant non plus les cas de diabète en bloc, mais par catégorie, et en distinguant les deux grands types de diabète proprement dit : le diabète bénin sans dénutrition azotée, et le diabète consomptif avec dénutrition azotée.

Certains auteurs ont considéré les cas de diabète héréditaire comme de bon pronostic ; nous allons voir que, en réalité, il s'agit plus souvent de cas graves et à évolution rapide.

Les chiffres notés par Marcel Labbé dans sa statistique sont les suivants : il a rencontré l'hérédité dans

20 pour 100 des cas dans le diabète bénin, et dans 35 pour 100 des cas dans le diabète grave.

Personnellement, sur les neuf observations de diabète héréditaire que nous avons recueillies dans le service de M. le Professeur Savy, cinq concernent des cas de diabète grave, quatre se rapportent à des cas de diabète bénin.

Il semble donc bien apparaître que l'hérédité constitue dans le diabète un élément de gravité.

LA FORME SÈVÈRE se rencontre de préférence dans l'enfance et dans l'adolescence, tout au moins avant l'âge de 50 ans. Nous avons pourtant trouvé dans nos observations des cas de diabète héréditaire graves, évolutifs, qui avaient fait leur apparition chez des malades alors qu'ils avaient dépassé la cinquantaine.

Forme généralement grave d'emblée, avec tendance à progresser, la glycémie et la glycosurie se maintenant à un taux élevé malgré le régime. *Naunyn* a montré que le diabète pouvait même survenir chez l'enfant avant de s'être montré chez le père, ce qui montre bien la gravité et l'évolution rapide des cas de diabète héréditaire chez les jeunes enfants. Dans cette forme grave, on ne trouve aucune cause capable d'expliquer le diabète, seule l'hérédité peut intervenir.

LE DIABÈTE BÉNIN. — D'autre fois, la plupart du temps chez les gens d'un certain âge, le diabète héréditaire peut durer de nombreuses années sans causer de troubles sérieux ni affecter gravement l'état général, la glycosurie diminuant rapidement et disparaissant

même sous l'influence du régime. Dans cette variété, il s'agirait plutôt, pour *Labbé*, d'antécédents héréditaires que d'hérédité certaine. « Ce ne sont pas, dit-il, des pères et des mères qui ont engendré des enfants diabétiques, ce sont des pères et des mères diabétiques qui ont donné naissance à des enfants dont ils ont fait ultérieurement par la mauvaise éducation alimentaire qu'ils leur ont donnée, des diabétiques ».

En somme, cliniquement, il y a lieu de distinguer le diabète héréditaire grave et le diabète héréditaire bénin.

PRONOSTIC. — La forme grave étant la plus fréquente, il semble qu'on doive considérer l'hérédité comme un élément défavorable en ce qui concerne l'évolution de la maladie.

Traitement

La conception héréditaire du diabète offre, au point de vue scientifique, un certain intérêt, mais cet intérêt est largement dépassé par les conclusions pratiques qui découlent de la constatation de cette hérédité.

La question du mariage a été discutée. Certains auteurs, tels l'Anglais Cammidge, et plus encore les Allemands Priesel et Wagner, le déconseillent catégoriquement.

Il semble que la présence de l'hérédité paternelle ne soit pas si grande qu'elle puisse faire écarter le ma-

riage pour le jeune homme diabétique. Chez la jeune fille, malgré les dangers que peut lui faire courir une grossesse, il ne saurait non plus être systématiquement interdit. Marcel Labbé rappelle qu'autrefois les femmes atteintes de diabète grave succombaient toutes à la grossesse et que seules pouvaient survivre et mettre au monde un enfant bien portant, celles ayant un diabète très bénin ; mais aujourd'hui, l'insuline permet de conjurer, tout au moins en partie, le fatalisme héréditaire.

Il ne saurait donc être question de systématiser. Ici, comme ailleurs, il est difficile d'édicter des règles générales.

Notre attention devra être surtout retenue par le *traitement qui s'impose chez tout enfant issu de parents diabétiques.*

La fréquence du diabète héréditaire nous commande en effet, une surveillance attentive de ces enfants. Le Professeur MOURIQUAND a particulièrement insisté sur ce point. Il conviendra, en instituant une hygiène alimentaire préventive, en veillant à leur genre de vie, de les soustraire à la suralimentation et à la sédentarité qui contribueraient à faire se développer chez eux un mal héréditaire. Ainsi contribuera-t-on, dans la mesure du possible, à écarter les accidents sous la menace desquels ils se trouvent.

Observations

OBSERVATION I

(Service du Professeur Savy)

Mme D..., 43 ans.

Entre dans le service le 6 juin 1932 pour diabète avec acidose.

Antécédents héréditaires : *sa mère est morte diabétique.*

Antécédents collatéraux : cinq frères ou sœurs, qui tous ont une *forte tendance à l'obésité.*

L'affection actuelle remonte à environ trois ans. Vers cette époque, la malade, qui est elle-même de forte constitution, subit en quelques semaines un amaigrissement de 12 kilogs et commença à éprouver une sensation de soif continuelle. A noter que *ces symptômes sont apparus brusquement -et se sont installés en moins d'un mois.*

La malade va voir alors un médecin qui trouve du sucre dans ses urines et lui ordonne un régime sévère. Ce régime, au début, donna quelques résultats, il se montra moins efficace par la suite.

Durant toute cette période initiale de la maladie, on relève en outre quelques troubles nerveux : somnolence, abattement.

En avril 1930, la malade fait un séjour de trois mois

à l'hôpital. On lui fait 30 unités d'insuline par jour, pendant 30 jours.

En octobre 1930, son état s'est aggravé. *La glycosurie est de 320 gr. par jour.* Après une semaine d'insuline à 80 unités par jour, tout se calme.

Pendant l'année 1931: traitement insulinién d'entretien. Mais chez cette femme qui suit strictement son régime, la glycosurie ne descend jamais au-dessous de 40 grammes.

En décembre 1931, et durant tout le mois de janvier 1932: nouvelle aggravation des symptômes. La soif est devenue atroce, la somnolence s'accroît.

La malade entre enfin dans le service. Depuis huit jours, on lui faisait 80 unités d'insuline par jour. L'examen des urines, pratiqué aussitôt, montre la présence de sucre, et la recherche de l'acétone et de l'acide diacétique est positive. D'ailleurs l'haleine elle-même suffirait à faire porter le diagnostic d'acidose: on perçoit une odeur très nette d'acétone.

En résumé : diabète héréditaire, évolutif, avec dénutrition et acidose.

OBSERVATION II

(Service du Professeur Savy)

Mme B..., 60 ans. Hospitalisée le 30 mai 1932, pour un diabète ancien qui s'est subitement aggravé.

Antécédents héréditaires: *père mort éthylique.*

Antécédents collatéraux: *une sœur diabétique.*

Les premiers symptômes du diabète apparurent chez cette malade il y a plus de dix ans, par de la polydipsie et de la polyurie. Une analyse de ses urines à cette époque fit découvrir une glycosurie de 50 gr. Un médecin, consulté, lui prescrivit alors un régime qu'elle suivit mal. A ces signes, vinrent bientôt s'ajouter de la polyphagie, *un amaigrissement rapide* (à l'âge de 50 ans elle pesait 63 kilogs, il y a trois mois, elle en pesait 30), et une asthénie très accentuée. Plusieurs analyses d'urine qu'elle fit faire par la suite montrèrent une quantité de sucre de plus en plus élevée.

La malade reste ainsi pendant 8 ans, faisant des écarts de régime, quand ces derniers temps, son état s'aggrave subitement sans cause apparente. Elle s'assoupit fréquemment. *L'appétit a soudain disparu*. Une nouvelle analyse des urines, à ce moment, montre un léger disque d'albumine, 113 grammes de sucre par 24 heures et des traces d'acétone.

A son entrée dans le service : on est frappé par le teint de la malade, la sécheresse de ses lèvres, l'odeur de chloroforme qui flotte près d'elle.

L'examen chimique donne les résultats suivants : glycosurie, 38 gr. par litre, 171 gr. par 24 heures. Acétone en abondance. La glycémie est de 3 gr. 02.

Décès le surlendemain.

En résumé : diabète familial, évolutif, avec dénutrition et acidose.

OBSERVATION III
(Résumée)
(Service du Professeur Savy)

M. A. B..., 44 ans. Entre à l'Hôtel-Dieu le 10 janvier 1930.

Antécédents héréditaires : *père diabétique*.

Antécédents collatéraux : rien à signaler.

En 1924 : apparition du syndrome diabétique, amaigrissement. Une analyse d'urine décèle 50 gr. de sucre par litre. Grâce au régime, son état s'améliore et la glycosurie tombe à 7 gr. par litre.

Depuis cette époque, le malade a, tous les ans, de nouvelles rechutes, dues à des écarts de régime, et chaque fois l'analyse révèle alors une glycosurie de 40 à 50 grammes.

A son entrée à l'hôpital : il se plaint d'une soif ardente, urine 3 à 4 litres par jour. L'analyse montre 76 gr. de glucose par litre d'urine. Pas d'acétone. La glycémie est de 2 gr. 67.

Le 25 janvier 1930 : on trouve dans les urines 29 gr. 50 de sucre par litre ; 44 gr. par 24 heures. Traces d'acétone. La glycémie est de 2 gr. 60.

Le 6 février : 29 gr. de sucre par litre, 61 gr. par 24 heures. Pas de corps cétoniques. Glycémie : 1 gr. 25. Le malade quitte l'hôpital.

Septembre 1930 (deuxième séjour) : Le malade entre à nouveau dans le service, *très affaibli*. Le dosage du sucre dans le sang révèle une glycémie de 2 gr. 55.

L'examen des urines montre 55 gr. de sucre par litre, 137 gr. par 24 heures. Présence d'acétone.

En résumé, diabète héréditaire, évolutif.

OBSERVATION IV

(Résumée)

(Service du Professeur Savy)

M. D. A..., 54 ans. Hospitalisé le 28 septembre 1928.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires.

Antécédents collatéraux: *son frère aîné est diabétique.*

Quatre ans auparavant, ce malade, sentant ses forces diminuer, et se voyant maigrir, consulta un médecin qui, après examen des urines, diagnostiqua le diabète. Un régime approprié le remit sur pied.

Il y a trois mois, il commença à ressentir des douleurs du membre inférieur qui l'amènent à l'hôpital.

A son entrée dans le service, l'examen fait conclure à une artérite chez un diabétique léger. Son état général est bien conservé.

Le 2 octobre 1928, une première analyse des urines montre 1 gr. 40 de glucose par litre.

Le 26 octobre 1928, la glycosurie est tombée à 1 gr.

En somme, diabète familial, simple, sans dénutrition.

OBSERVATION V
(Service du Professeur Savy)

Mme G. H..., 61 ans.

Envoyée à l'Hôtel-Dieu par M. le Professeur Savy, pour diabète avec albuminurie.

Antécédents héréditaires : *un de ses oncles était diabétique.*

L'interrogatoire de cette malade apprend qu'elle est soignée depuis cinq ans pour un diabète sucré, diabète qui s'accompagne d'asthénie. Depuis un an, elle souffre de troubles visuels. Enfin, l'apparition d'œdèmes avec dyspnée d'effort détermine son entrée à l'hôpital.

Une première analyse des urines donne les résultats suivants : diurèse 2 litres, 85 grammes de sucre par litre 170 grammes pour 24 heures. Présence d'acétone et d'acide diacétique. La glycémie est de 3 gr. 20.

On lui fait de l'insuline.

Quinze jours plus tard, la quantité de sucre s'est abaissée à 50 gr. par litre, 125 gr. par 24 heures. Les corps acétoniques ont disparu. La glycémie est de 2 gr. 90.

En résumé, diabète héréditaire, sans tendance à l'évolution.

OBSERVATION VI

(Service du Professeur Savy)

Mme L..., 27 ans.

Entre à l'hôpital le 10 janvier 1930, avec le diagnostic de diabète.

Antécédents collatéraux : *une sœur morte à 11 ans de diabète.*

Son histoire est la suivante : deux mois avant d'entrer à l'hôpital, la malade commença à éprouver une soif intense. En même temps, elle perdait ses forces et maigrissait. Inquiète, elle fit analyser ses urines : on y trouve à ce moment 66 gr. 45 de sucre par litre. Pas d'acide diacétique ni d'acétone.

Un régime lui fut prescrit, qu'elle suivit exactement.

Malgré tout les symptômes s'accrochèrent : la soif persista, ses forces diminuèrent encore, en outre de la polyphagie apparut.

En deux mois elle maigrit de dix kilogs.

La veille de son entrée à l'hôpital, nouvelle analyse des urines qui montra 71 gr. 42 de glucose par litre, et un disque très net d'acétone.

En résumé, diabète familial, évolutif, avec dénutrition et acidose.

OBSERVATION VII
(Service du Professeur Savy)

M. D..., 47 ans.

Entre dans le service le 3 février 1928 pour diabète avec acidose et albumine.

Antécédents héréditaires: *sa mère est morte diabétique.*

Le diabète fit son apparition chez lui il y a 15 ans. en 1913. Il fut hospitalisé alors et l'analyse de ses urines révéla 68 gr. de glucose par litre. Pas d'acétone. Un mois après la glycosurie était tombée à 2 gr., résultat obtenu par un régime sévère.

Par la suite, la glycosurie persista, mais sans atteinte de l'état général, quand, il y a 5 ans (1923), le malade commença à accuser une asthénie qui jusqu'à ces derniers mois ne fit que progresser et depuis *lors il a beaucoup maigri, a un appétit féroce et boit jusqu'à 19 litres par jour en été.*

Depuis un an, cet homme faisait examiner régulièrement ses urines.

La dernière analyse ayant indiqué une glycosurie très élevée, son médecin le fait entrer à l'hôpital.

A son entrée dans le service, on est en présence d'un malade très amaigri.

Le premier examen des urines donne les résultats suivants : 25 gr. de sucre par litre, 112 gr. par 24 heures. Traces d'acétone. Pas d'acide diacétique. La glycémie est de 2 gr. 50.

Dix jours après, la deuxième analyse montre que la quantité de sucre s'est élevée à 70 gr. par litre, 217 gr. par 24 heures. Présence d'acétone et d'acide diacétique. La glycémie est passée à 3 gr. 05.

Une troisième analyse au bout de quelque temps, montre une diminution nette de la glycosurie et de l'hyperglycémie, et la disparition des corps acétoniques.

Il sort de l'hôpital le 14 mars 1928.

Deux ans plus tard, en janvier 1930, le malade entre à nouveau dans le service.

Il a énormément maigri depuis quelques mois.

Décès au bout de trois semaines.

En résumé, diabète héréditaire.

OBSERVATION VIII (Service du Professeur Savy)

Mme F. B..., 68 ans.

Entre dans le service le 26 mars 1924, pour une plaie du talon.

Antécédents : *La mère de cette femme était morte de diabète.*

Antécédents personnels : *elle a un fils diabétique.*

Le diabète de la malade remonte à plus de 20 ans, époque à laquelle l'interrogatoire apprend qu'elle souffrait d'une soif ardente et d'une polyphagie de même degré, sans polyurie ni pollakiurie marquées. Elle n'avait alors pas maigri.

Il y a quatre ans (1920), la malade présenta des troubles visuels qui la firent consulter un médecin. Celui-ci examina ses urines et y trouva du sucre : c'est alors que fut porté le diagnostic de diabète. Depuis, elle est à un régime sévère et les symptômes qu'elle accusait se sont atténués.

Enfin, l'apparition d'une plaie au talon amène la malade à l'hôpital.

A l'examen, on ne note pas d'amaigrissement. Pas d'acétone dans les urines, ni d'acide diacétique.

En résumé, diabète consomptif héréditaire.

OBSERVATION IX

(Résumée)

(Service du Professeur Savy)

Mme T..., 61 ans.

Entre à l'hôpital le 5 octobre 1921 pour rhumatisme.

Antécédents héréditaires : *rien de spécial à signaler.*

Antécédents collatéraux : *un de ses frères mourut de diabète.*

Les troubles qui ont amené la malade à se faire hospitaliser ont débuté il y a 14 mois : c'étaient un gonflement des extrémités et des articulations et de l'albuminurie. Mais l'interrogatoire lui fait préciser qu'à la même époque, elle présenta de la polydipsie et de la polyphagie. En même temps, on trouvait du sucre dans ses urines.

Cette glycosurie persista depuis aux examens, alors que l'albuminurie disparaissait.

Par la suite, elle eut à souffrir de névralgies thoraciques, de nature probablement diabétique, qui, par leur intensité, nécessitèrent des piqures de morphine.

Enfin, ces derniers temps, douleurs rhumatismales, mais surtout amaigrissement progressif et intense que l'on peut constater à l'examen de cette malade à son arrivée dans le service.

La malade sort de l'hôpital le 16 octobre, très améliorée par le régime.

En résumé, diabète familial reconnu depuis 14 mois, sans tendance à l'évolution.

OBSERVATION X

(Service du Professeur Pic)

(communiquée par M. le Docteur Delore)

Mme V. J..., 50 ans.

Entre à l'Hôtel-Dieu le 11 mai 1929 pour une affection chronique douloureuse de la jambe droite.

Antécédents héréditaires : *sa mère mourut diabétique à 70 ans.*

A l'entrée de cette malade dans le service, on constate que son état général est bien conservé. Son interrogatoire apprend qu'elle mange, boit et urine beaucoup plus qu'auparavant.

Devant ce syndrome clinique de diabète, on examine ses urines ; on y trouve en effet du sucre en abon-

dance. La recherche des corps acétoniques est négative. La glycémie est de 3 gr. 80.

Avec l'insuline on constate par la suite la disparition progressive des symptômes diabétiques.

En résumé, cas de diabète héréditaire, simple, sans dénutrition ni acidose.

OBSERVATION XI

(Service du Professeur Pic)

(communiquée par M. le Docteur Delore)

M. C..., 21 ans.

Hospitalisé le 3 octobre 1929.

Antécédents collatéraux : rien à signaler.

Antécédents héréditaires : *son père était diabétique.*

Le malade fait remonter son affection au mois de février de la même année, époque à laquelle il s'aperçut qu'il perdait ses forces, qu'il maigrissait beaucoup et qu'il urinait abondamment.

Ces symptômes l'amènèrent à consulter un médecin ; il apprit ainsi qu'il était diabétique.

A son entrée à l'hôpital, la polydipsie et la polyphagie sont très marquées, la polyurie est de 8 à 9 litres par jour.

L'analyse des urines révèle, outre la présence de sucre, *l'existence d'acétone que le dosage montre en grande quantité.*

En résumé, cas de diabète héréditaire chez un individu jeune, diabète grave, évolutif, avec dénutrition et acidose.

OBSERVATION XII

(Service du Professeur Pic)

(communiquée par M. le Docteur Delore)

M. L. E..., 48 ans.

Entre à l'hôpital le 12 août 1930.

Antécédents héréditaires: *sa mère est diabétique.*

Le diabète fut découvert chez ce malade, à l'occasion d'un examen médical général passé à la Compagnie dont il fait partie. Il fut alors soumis au régime qui fit diminuer nettement la glycosurie.

Son état général paraît excellent.

L'examen des urines, pratiqué à son entrée dans le service, montre une quantité notable de sucre — que l'insuline fit diminuer progressivement ainsi qu'en témoignèrent les dosages successifs. Pas d'acétone ni d'acide diacétique.

En somme, diabète héréditaire, simple.

OBSERVATION XIII

(due à l'obligeance de M. le Docteur Delore).

M. A... Antécédents : *frère diabétique.*

En 1928 : asthénie et amaigrissement de 10 kilogs.
Glycosurie de 80 gr.

En 1929 : Le sucre disparaît puis reparaît. Légère acétonurie.

En juin 1930 : perte de 2 kilogs, 75 gr. de sucre par litre.

En juillet 1930 : légère acétonurie. Le malade éprouve un peu de fatigue.

En résumé, diabète familial, légèrement évolutif.

OBSERVATION XIV

Cambridge, British Med. Journal, octobre 28, p. 738-741.

Il s'agit d'une fille de 6 ans, qui mourut de coma diabétique.

Deux de ses sœurs aînées étaient mortes de la même maladie : l'une à l'âge d'un an, et l'autre à 18 mois. Le seul membre survivant était un petit garçon de 10 ans, qui n'avait jamais présenté de symptômes de diabète. Il souffrait par intervalles d'attaques bilieuses auxquelles il était sujet.

Le père n'était pas diabétique. Il présentait les mêmes manifestations que son fils, et comme il déclarait que l'un de ses frères était mort de « jaunisse », il y avait probablement une tendance aux troubles hépatiques dans sa famille.

La mère, une femme de 40 ans, était diabétique. Une de ses sœurs était morte de diabète sucré et deux de diabète insipide.

La grand'mère maternelle de la petite malade, âgée de 70 ans, était atteinte de diabète depuis 20 ans.

Dans la génération précédente : pas de cas de diabète.

Mais au-delà, la trisaïeule qui, personnellement, n'avait jamais présenté de signes de diabète, avait eu une sœur morte diabétique.

En somme cas de diabète héréditaire et familial dont l'histoire est particulièrement intéressante au point de vue de l'hérédité, et qui peut se résumer ainsi :

Dans les deux premières générations pas de diabète, tout au moins en ligne directe. Dans la troisième génération un cas de diabète. Dans la quatrième génération deux cas de diabète sucré. Dans la cinquième et dernière génération le diabète se déclare chez trois des enfants.

A noter l'incroyable sévérité de la maladie dans la dernière génération et le jeune âge auquel elle frappa les enfants.

Le seul point faible de cette observation c'est qu'elle ne concerne qu'un côté de la famille. Il est possible toutefois que la tendance aux troubles hépatiques observée du côté du père ait contribué à produire le tragique résultat final.

OBSERVATION XV

(Cambridge, Brit. Med. Journal, oct. 28, p. 738-741)

Cette observation concerne deux jeunes garçons, l'un âgé de 6 ans, l'autre de 7 ans.

Leur mère était bien portante, mais le père était diabétique depuis l'âge de 30 ans.

Leur grand'mère paternelle, âgée de 70 ans, était

devenue diabétique vers la cinquantaine. Cette femme avait été mariée deux fois, les deux fois avec un homme bien portant. De l'une de ces unions sortit la branche de la famille dont il est question ci-dessus. De l'autre mari elle eut un fils et deux filles, et chez ces trois enfants le diabète fit son apparition lorsqu'ils atteignirent la trentaine.

En résumé cas de diabète héréditaire et familial portant sur trois générations.

A noter également le jeune âge (6 ans et 7 ans) dans lequel les deux garçons de la troisième génération furent frappés.

OBSERVATION XVI

(Cambridge, Brit. Med. Journal, oct. 28, p. 738-741.)

Il s'agit d'une fille de 14 ans qui fut amenée à la consultation parce que souffrant d'énurésis. L'examen des urines fit découvrir le diabète.

Le père était bien portant.

La mère de cette malade était diabétique et sur deux frères et une sœur qu'elle avait, un frère et la sœur étaient diabétiques. Cette sœur se maria avec un homme bien portant, elle en eut une fille, âgée de 18 ans, qui est diabétique comme sa cousine

Le grand-père maternel était mort diabétique à l'âge de 72 ans.

En résumé cas de diabète héréditaire et familial portant sur trois générations.

Conclusions

I. — Nous présentons une étude d'ensemble de l'hérédité dans le diabète sucré comprenant par là le diabète héréditaire autant que familial.

II. — Dans bon nombre de cas le diabète se présente comme une maladie héréditaire. Les statistiques s'accordent à fixer la fréquence de cette hérédité autour de 20 à 25 pour 100 des cas. Personnellement nous l'avons rencontrée dans 15 pour 100 des cas.

III. — Il faut distinguer deux modes d'hérédité : Tantôt c'est une hérédité directe ou similaire, tantôt c'est une hérédité indirecte ou de transformation.

IV. — Cette hérédité peut rester cachée pendant plusieurs générations, le diabète demeurant alors à l'état latent chez des individus en apparence bien portants pour se manifester dans les générations suivantes.

V. — Il faut distinguer dans le diabète héréditaire une forme bénigne, et une forme grave évolutive. La forme évolutive étant la plus fréquente, l'hérédité constitue un élément de gravité.

VI. — Dans la forme grave il s'agit presque toujours d'hérédité directe, tandis que le diabète bénin est plus souvent en rapport avec l'hérédité indirecte et des antécédents de suralimentation.

VII. — La fréquence du diabète héréditaire commande un interrogatoire précis chez tout malade diabétique, aussi bien sur les manifestations diabétiques que sur les manifestations non diabétiques de ses ascendants.

VIII. — La fréquence du diabète héréditaire montre quelle devra être l'importance des soins et de l'hygiène alimentaire préventive chez tout enfant issu de diabétique.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Paul SAVY.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 23 Mai 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- ALLISON. — Family tendency to wallness of stature, obesity and diabetes (British medical journal, page 904, 29 octobre 1930).
- BOUCHARD. — Traité des « Maladies par ralentissement de la nutrition ».
- BOUCHARD J. — « Diabète et syphilis ». Thèse Lyon 1920.
- BOUCHARDAT. — « De la glycosurie ou diabète sucré. »
- BOULIN. — Diabète et suralimentation. Prat. M. franç., pages 88-91. iv, 1925.
- CAMMIDGE. — Diabetes mellitus and hereditary (British medical journal, pages 738-741, 27 octobre 1928).
- CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. — Traité de Médecine.
- CHARLEUX. — Diabète infantile et insuline. Thèse Lyon 1925.
- CYR. — Etiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète (1879).
- FRERICHS. — Traité du diabète (traduit par Luband) 1885.

- HANSEN. — Hérité dans le diabète sucré (analysé dans le journal of the american medical association, 6 juin 1925, page 1793).
- KENNEDY. — Hereditary diabetes mellitus (Journal of the american medical association, pages 241-245, 24 janvier 1931).
- LABBÉ (M.) — Bulletin de l'Académie de Médecine. (Séance du 16 juin 1931, pages 956-970.)
- LABBÉ (M.) — Le diabète sucré. Etudes cliniques, physiologiques et thérapeutiques.
- LABBÉ ET BOULIN. — Diabète et obésité. (Presse médicale XXXIII 1925, page 1137.)
- LEMONNIER. — Diabète hérédo-syphilitique. Archives de médecine des enfants, mars 1901, page 167.
- LÉPINE. — Le diabète sucré.
- LEREBOULLET. — Journal médical français, janvier 1921.
- LEREBOULLET ET BLECHMANN. — Cas de diabète infantile familial. (Archives de médecine des enfants 1922, XXV, pages 94-96.)
- LEROUX. — Le diabète sucré chez les enfants. Thèse 1881.
- LION ET MOREAU. — Diabète infantile familial. (Archives de médecine des enfants. T. XII, 1909, pages 21-41.)
- LORAND. — Les îlots de Langherans et leur rôle pathogénique dans le diabète. Soc. roy. de sc. méd. et nat. de Bruxelles. Bull. 1904, pages 377-382.)
- MARTINET. — Le diabète familial. (Presse médicale, 1904, i. 94.)

MOURIQUAND. — (Art. goutte, obésité, rhumatisme in Maladies de la nutrition, vol. XXIII du Traité de Path. med. et de Thérap.).

PARKES. — Hereditary diabete. (British medical, journal, page 1008, 30 novembre 1929.)

RATHERY. — Manuel des maladies de la nutrition, page 439-440.)

ROLLO. — Traité du diabète sucré, 1877 (traduit par Alyon).

WRIGHT. — Le diabète héréditaire et familial (The amer. med. Ass. Sc., pages 484-497, 4 octobre 1931.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	9
Historique	11
Etiologie	15
Fréquence de l'hérédité	23
Pathogénie	25
Etude expérimentale	29
Etude clinique	35
Observations	39
Conclusions	55
Bibliographie	57

